Beitrag zur Kenntnis der auf multiple Sklerose verdächtigen Sehnervenerkrankungen.

Inaugural-Dissertation

der

hohen medizinischen Fakultät der Universität Rostock

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Ernst Ebeling

approbierter Arzt aus Dzincelitz.

AGAD.
LUBLIN.
BIBL.

Rostock 1904.

Universitäts-Buchdruckerei von Adlers Erben, G. m. b. H.

Referent: Herr Professor Dr. Peters.

Meinen lieben Eltern

in treuer Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549202_0109

Die Augensymptome bei der multiplen Sklerose haben erst Ende der sechziger Jahre besonders durch Vulpian und Charcot ihre gebührende Würdigung gefunden, nachdem vorher die Forschungen sich vorwiegend mit der pathologisch-anatomischen Seite der Erkrankung beschäftigt hatten. Die erste erschöpfende Zusammenstellung der Augensymptome bei der multiplen Sklerose stammt aus dem Jahre 1874, wo Charcot in seinen klinischen Vorträgen über die Krankheiten des Nervensystems in dem Kapitel „über die Sklerose in zerstreuten Herden" alles bis dahin Bekannte mitteilt. Von deutscher Seite brachte das Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Graefe-Saemisch im Jahre 1877 weiteres Material von Förster, Leber und Graefe. Spätere Untersuchungen stammen von Parinaud, der das große Charcotsche Material der Salpetrière eingehend verwertet. Einen wesentlichen Fortschritt bedeutete die im Jahre 1889 erschienene Arbeit von Uhthoff „Untersuchungen über die bei multipler Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen". Neben einer eingehenden Bearbeitung der pathologisch-anatomischen Veränderungen verdanken wir Uhthoff eine klinische Übersicht über nicht weniger als 100 Fälle

dieser in ihrem Auftreten so variablen Erkrankung. Es geht aus dieser Arbeit vor allem hervor, wie häufig Sehnervenerkrankungen überhaupt bei dieser Erkrankung vorkommen. Für den Ophthalmologen nicht weniger als für den Neurologen war dabei von großem Interesse, daß nicht nur das klinisch-ophthalmoskopische Bild der Sehnervenerkrankungen außerordentlich wechselt, sondern auch Sehschärfe und Gesichtsfeld die verschiedenartigsten Störungen erleiden können, und auch der Verlauf ein sehr verschiedener ist.

In gleicher Weise gebührt Oppenheim das Verdienst, auf die große Bedeutung der Sehnervenerkrankung für die Diagnose der multiplen Sklerose aufmerksam gemacht zu haben. Diese Bedeutung liegt vor allem darin, daß die Sehnervenerkrankung, ein- oder doppelseitig, längere Zeit hindurch neben andern vagen Symptomen einer Erkrankung des Zentralnervensystems das einzige Zeichen der multiplen Sklerose sein kann und erst späterhin sich deutlichere Zeichen hinzugesellen. Daher sind es ganz besonders die schon von Charcot hervorgehobenen „formes frustes“ dieser Erkrankung, welche das Interesse des Arztes erwecken mußten. Auch der Hinweis, daß Sehstörungen trotz ausgesprochner Veränderungen am Sehnerven fehlen können und umgekehrt trotz erheblicher Sehstörungen der Sehnerv vollständig normal bleiben kann, hat sich für die neurologische Diagnose als sehr fruchtbar erwiesen.

Durch diese Arbeiten wurde die Symptomatologie der bei den entwickelten Formen der multiplen Sklerose

und auch bei den formes frustes vorkommenden Sehnervenerkrankungen so weit aufgeklärt, daß in der Folgezeit wenig neues mehr hinzukam. Die Bedeutung dieser Sehnervenerkrankungen wurde aber noch eine weit höhere, als sich vor allem durch die Arbeiten von Oppenheim und seinem Schüler Frank herausstellte, daß diesen Sehnervenerkrankungen nicht nur bei, sondern auch vor Ausbruch der multiplen Sklerose eine erhebliche diagnostische Bedeutung zukäme. Alle die später noch ausführlich zu erwähnenden Variationen im Auftreten der Sehnervenerkrankungen können nach diesen Autoren dem ersten Ausbruch anderweitiger Nervenstörungen jahrelang vorausgehen, womit die diagnostische Bedeutung dieser Sehnervenerkrankungen für die multiple Sklerose ungefähr dieselbe geworden ist, wie die der vorübergehenden Augenmuskellähmungen und der Pupillenstarre für die Diagnose der Tabes und Paralyse.

Es war diese Erscheinung des frühzeitigen Auftretens von Sehnervenerkrankungen auch schon früheren Autoren, zum Beispiel Uhthoff, aufgefallen. Er bezeichnet es aber direkt als selten und in einer 1897 erschienenen Arbeit seines Schülers Lübbers spricht er es geradezu aus, daß die Sehstörungen meistens nicht gleich zu Beginn der Erkrankung einsetzten. Es erklärt sich das aber wohl ungezwungen daraus, daß man früher zu wenig Wert darauf legte, in der Anamnese der multiplen Sklerose auf vorübergehende spontan oder durch Behandlung geschwundene Sehstörungen zu fahnden. Es ist das Verdienst von

Oppenheim auf die große diagnostische Bedeutung derartiger anamnestischer Feststellungen hingewiesen zu haben.

Diese Erfahrungen von Oppenheim wurden in der Folgezeit von Stölting und Bruns vollkommen bestätigt, indem sie in einem nicht unerheblichen Prozentsatz der Fälle von multipler Sklerose das Voraufgehen einer Sehstörung feststellen konnten. Gleichzeitig wiesen diese Autoren darauf hin, daß nicht nur die einfache atrophische Verfärbung des Sehnerven, sondern auch eine Neuritis optica und ebenso eine Neuritis retrobulbaris in die Symptomatologie hineingehöre.

Diese Erfahrungen wurden weiterhin bestätigt von Peters, der ganz besonders darauf hinwies, daß das Krankheitsbild der akuten retrobulbären Neuritis, welche man früher nach Ausschluß aller andern in Betracht kommenden Ursachen als Erkältungsneuritis anzusehen gewohnt war, in allererster Linie auf multiple Sklerose verdächtig ist. Zwar hatte schon von Michel öfters gegen die Annahme einer Erkältungsneuritis überhaupt protestiert und auf die Bedeutung anderweitiger Erkrankungen des Zentralnervensystems hingewiesen, ohne jedoch der hervorragenden Bedeutung der multiplen Sklerose für diese Erkrankung zu gedenken. Peters hebt mit Recht hervor, daß die acute retrobulbäre Neuritis überall dort, wo anderweitige Ursachen auszuschließen sind, auf multiple Sklerose Verdacht erwecken muß, weil diese mit oder ohne ophthalmos-

kopisch sichtbaren Zeichen einhergehende Erkrankung dem Ausbruch der übrigen Nervensymptome oft sehr lange vorausgehen kann und andererseits eine forme fruste vorliegen kann, bei der erhebliche Störungen von seiten des Nervensystems überhaupt nicht auftreten. Unter Berücksichtigung dieser beiden Tatsachen dürfte sich das Gebiet der Erkältungsneuritis ganz erheblich einschränken, wobei selbstverständlich der Erkältung als auslösendem Moment die Bedeutung nicht abgesprochen werden soll.

Alles, was später an sonstigen Details weiterhin bekannt wurde und was bis dahin bekannt war, findet sich in erschöpfender Weise in der neuesten Abhandlung von Uhthoff „die multiple oder disseminierte Herdsklerose des Gehirns und des Rückenmarks und ihre Augensymptome", aus welcher man eine klare Übersicht über die hier in Betracht kommenden Verhältnisse erhält. Es sei mir daher gestattet, an der Hand dieser Zusammenstellung kurz das Wichtigste über die klinischen Erscheinungen und den Verlauf der Opticuserkrankungen bei der multiplen Sklerose anzuführen. Was zunächst den ophthalmoskopischen Befund angeht, so ist am häufigsten die einfache atrophische Verfärbung der Papillen, weniger häufig ist die Neuritis optica oder die neuritische Atrophie. Uhthoff unterscheidet bei der einfachen atrophischen Verfärbung der Papillen 3 Formen 1) vollständige atrophische Verfärbung, welche ein- oder doppelseitig auftreten kann und im ganzen selten ist, 2) atrophische Verfärbung, aber nicht bis zur kompletten Weißfärbung; diese Form ist schon

weit häufiger, ebenso wie die 3. Form, bei der es sich um eine Abblassung der temporalen Papillenhälften handelt.

Was das Auftreten der Neuritis optica angeht, so ist sie ebenfalls verhältnismäßig häufig, um so mehr als man annehmen muß, daß ein Teil der atrophischen Verfärbungen einer Neuritis ihren Ursprung verdankt, auch ohne daß später die Papillengrenzen undeutlich sind. Die entwickelte Neuritis optica kann, was besonders die Fälle von Bruns und Stölting und Rosenfeld, sowie ein von Herrn Professor Peters beobachteter bisher nicht publizierter Fall lehren, derartig ausgesprochen sein, daß man an einen Hirntumor denken muß.

Allen diesen Formen ist gemeinsam, daß sie im Frühstadium der Erkrankung vorkommen und lange Zeit hindurch das einzige Symptom der Erkrankung bleiben können.

Dasselbe gilt von den Amblyopien ohne Befund der früheren Autoren, bei denen das Bild der retrobulbären Neuritis in Erinnerung gebracht wird. Im ganzen kommt nach Uhthoff in der Hälfte der Fälle von multipler Sklerose eine Erkrankung des Opticus vor, eine Tatsache, die ihre hohe diagnostische Bedeutung gebührend hervorhebt, so daß die multiple Sklerose in bezug auf die Häufigkeit der Kombination mit organischen Opticuserkrankungen die erste Stelle einnimmt.

In gleicher Weise wie das ophthalmoskopische Bild variiert das Verhalten des Gesichtsfeldes. Am

häufigsten sind die ein- oder doppelseitig auftretenden Skotome bei freier Gesichtsfeldperipherie, seltner die Fälle, bei denen eine periphere unregelmäßige Gesichtsfeldbeschränkung vorliegt und noch seltner eine Kombination beider Arten. Zwischen den Sehstörungen und dem Verhalten des Gesichtsfeldes einerseits und den ophthalmoskopischen Veränderungen andererseits besteht sehr häufig ein ausgesprochenes Mißverhältnis, und es ist gerade diese Inkongruenz, die uns in allererster Linie an einen Zusammenhang mit der multiplen Sklerose denken lassen muß.

Was nun den Beginn und den Verlauf der Sehstörung angeht, so zeigt sich auch hier ein durchaus variables Verhalten, indem die Sehstörung ebensowohl plötzlich einsetzen und sehr rasch weiterschreiten kann, wobei eine spontane Besserung sehr bald aufzutreten pflegt, oder es ist die Entwicklung eine langsame. In beiden Fällen kann die Affektion ein- oder doppelseitig auftreten. Die plötzlich auftretende Sehstörung kann sich ebensowohl wie die langsam einsetzende als Neuritis optica geltend machen, als auch nur unter dem Bilde der retrobulbären Neuritis ohne ophthalmoskopischen Befund verlaufen. Das wichtigste Moment bezüglich des Verlaufes ist, wie schon früheren Autoren bekannt war, die Tatsache, daß eine vollständige, dauernde Erblindung bei der multiplen Sklerose eine ganz außergewöhnliche Erscheinung ist.

Als eine weitere bemerkenswerte Eigentümlichkeit findet man bei Uhthoff die Tatsache verzeichnet, daß

bei den durch multiple Sklerose bedingten Sehstörungen in ca. 50 % später wieder eine Besserung eintritt; ja gelegentlich kann vollständige Wiederherstellung erfolgen, ohne daß am Opticus erkennbare Spuren der Erkrankung zurückbleiben. Gleichfalls kommen häufig Schwankungen und Rezidive der Sehstörungen vor.

In dieser vortrefflichen Zusammenstellung von Uhthoff wird die Therapie nicht behandelt und es wird auch bei der Besprechung der spontan erfolgten Besserungen nicht angegeben, ob damit akut oder chronisch einsetzende Fälle gemeint sind. Und doch erscheint es, wie aus dem folgenden ersichtlich ist, nicht unwichtig in dieser Hinsicht die akuten und mehr chronischen Formen gesondert zu betrachten.

Was zunächst die akut auftretenden Sehstörungen angeht, so ist, wie schon von Uhthoff gebührend hervorgehoben wurde, in der Mehrzahl der Fälle ein Symptom vorhanden, welches die Diagnose einer Neuritis, sei sie nun intraocular oder retrobulbär, nahe legt, und es erscheint notwendig bei einer Besprechung der Therapie auch diese beiden Formen von einander zu trennen. In seinem ausführlichen Referat über die akute retrobulbäre Neuritis weist Peters besonders darauf hin, daß sie früher meistens als rheumatische Erkrankung aufgefaßt wurde, bevor ihre Zugehörigkeit zur multiplen Sklerose gebührend gewürdigt werden konnte, was bekanntlich erst eine Errungenschaft der letzten Jahre ist. Aus diesem Grunde ist es natürlich, daß, wenn man sich über die Therapie dieser Krankheit

orientieren will, man mit dem vorlieb nehmen muß, was in früheren Jahren von der Behandlung der akuten rheumatischen Erkrankungen der Sehnerven berichtet wurde. Wir finden hier alle Mittel angepriesen, welche imstande sind, auf entzündliche Prozesse resorptionsbefördernd einzuwirken, so vor allen Dingen die Schwitzkur, die Quecksilbereinreibungen, die Blutentziehungen, ferner das nach Ablauf der akuten Erscheinungen zu gebrauchende, von Samelsohn besonders empfohlene Jodkali und schließlich zur Nachbehandlung die bei Sehnervenerkrankungen nach den Untersuchungen von von Hippel vielfach gebrauchten Strychnininjektionen, abgesehen von sonstigen Roborantien und anderen tonisierenden Mitteln. Mit Hilfe dieser Mittel werden nun bekanntlich Erfolge erzielt, welche die Behandlung zu einer äußerst dankbaren gestalten, indem der Patient, der durch die oft plötzlich einsetzende Sehstörung in die höchste Beunruhigung versetzt wird, schon nach wenigen Tagen die Freude hat, eine Besserung zu bemerken, welche mehr oder weniger rasch fortschreitend allmählich zur vollen Wiederherstellung des Sehvermögens führt bei gleichzeitigem Verschwinden der zentralen Skotome. Es geht daraus hervor, daß in diesen Fällen die materiellen Veränderungen im Sehnerven entweder nicht sehr hochgradig entwickelt waren, oder aber die ihrem Wesen nach noch gänzlich unbekannte Schädlichkeit rascher fortgeschafft wird, so daß daraus geringere sekundäre Störungen resultieren, als wenn diese Schädlichkeit längere Zeit hindurch ungehindert einwirken kann.

So spricht sich Peters dahin aus, daß er den Eindruck gewonnen habe, daß solche Fälle mit um so besserem Sehvermögen ausheilten, je früher die Therapie einsetzte, weil er einige Fälle beobachtet hätte, bei denen dies vielleicht aus dem Grunde nicht zutraf, weil sie erst einige Wochen nach Beginn der Sehstörung in Behandlung gekommen waren.

Auf der andern Seite wird von Uhthoff, Peters und andern Autoren hervorgehoben, daß die Bessserung bei den mit multipler Sklerose zusammenhängenden Sehstörungen auch spontan erfolgen könne, und das trifft sicher auch zu für die früher als rheumatisch gedeuteten Formen, indem bei diesen der spontane Verlauf ein ganz ähnlicher ist als bei Neuritiden anderweitiger Herkunft, bei denen man nach anfänglicher, erheblicher, entzündlicher Veränderung des Optikus mit entsprechender Verminderung der Sehschärfe nachträglich eine Besserung erfolgen sieht. Wenn auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der multiplen Sklerose in vielen Fällen eine völlige Wiederherstellung nicht erwarten lassen, so kann es doch wohl keinem Zweifel unterliegen, daß diese Besserung nur in Ausnahmefällen spontan eintritt, wenigstens bis zu dem Grade, daß völlige Wiederherstellung erfolgt. Daher dürfte für die auf multiple Sklerose verdächtigen Sehnervenerkrankungen doch wohl die Forderung zu Recht bestehen, möglichst bald eine entsprechende Behandlung einzuleiten.

Dabei verdient noch ein Punkt ganz besondere Aufmerksamkeit. Aus der Zusammenstellung von

Uhthoff und aus seinen persönlichen Erfahrungen geht unzweideutig die Tatsache hervor, daß Ermüdungen und Erschöpfungen des Körpers und damit auch des Nervensystems imstande sind, eine vorübergehende oder dauernde Verschlimmerung des Leidens herbeizuführen. Deshalb ist, wie auch Cramer neuerdings hervorhebt, der Rat von Peters sicherlich beherzigenswert, daß man bei den auf multiple Sklerose verdächtigen Sehnervenerkrankungen, vor allen Dingen bei den unter dem Bilde der akuten retrobulbären Neuritis auftretenden Formen, soweit sie nicht toxischen oder hereditären Ursprungs sind, es vermeiden soll, eine allzu eingreifende Therapie anzuwenden, wobei in erster Linie an die hohen Dosen von Quecksilbereinreibungen zu denken wäre. In dieser Hinsicht kann ein von Peters mitgeteilter Fall nur zur Vorsicht mahnen, bei dem zu Beginn der Sehnervenerkrankung das Nervensystem durchaus normal gefunden wurde und schon nach vierzehntägiger Behandlung mit einer nicht einmal sehr eingreifenden Schwitzkur und Salizyldarreichung schwere anderweitige nervöse Störungen auftraten, die ungezwungen als Symptome einer multiplen Sklerose gedeutet werden konnten.

Diese Gesichtspunkte müssen selbstverständlich auch für diejenigen auf multiple Sklerose verdächtigen Formen Anwendung finden, bei denen ophthalmoskopisch sichtbare Zeichen einer Neuritis optica vorliegen, Formen, bei denen man nach früheren Gepflogenheiten ganz besonders in Versuchung kommen mußte, mit eingreifender Quecksilberbehandlung vorzugehen.

Was nun die Verwendung der hierhergehörigen Heilmittel angeht, so wird jeder beschäftigte Ophthalmologe die Erfahrung gemacht haben, daß hier viele Wege zum Ziele führen. Es sei mir aber gestattet, an dieser Stelle ausdrücklich hervorzuheben, daß nach den Erfahrungen des Herrn Professor Peters während seiner Bonner Tätigkeit und in Rostock die Schwitzkur und gelegentliche Blutentziehungen vermittelst des Heurteloupschen Blutegels den Vorzug verdienen; zur Nachbehandlung dienten Jodkali und Strychnininjektionen, ohne daß man imstande wäre im Einzelfalle mit völliger Sicherheit den günstigen Verlauf dem einen oder andern Mittel zuzuschreiben, weil man immer mit der Möglichkeit der Spontanheilung rechnen muß.

Das wären wohl die hauptsächlichsten Gesichtspunkte, welche für die Therapie der unter dem Bilde der acuten retrobulbären oder intraocularen Neuritis auftretenden Formen in Frage kommen. Was nun die chronischen Formen angeht, so ist es zunächst nötig darauf hinzuweisen, daß damit Fälle gemeint sind, bei denen die Sehstörung allmählich eintritt und zu einer mehr oder weniger starken Herabsetzung des Sehvermögens führt, welche bis zu einem gewissen Grade dauernd bestehen bleibt. Es gehören hierher aber auch wohl die Fälle, bei denen diese Sehstörung nach rascherem Einsetzen dieser Krankheit zurückbleibt, und es scheint nach den Äußerungen von Uhthoff, als ob er auch bei diesen Fällen eine erst später einsetzende spontane Besserung beobachtet habe. Genaueres habe ich aber weder dort noch in der sonstigen Literatur

auffinden können, und so folge ich gern der Aufforderung des Herrn Professors Peters einige Fälle mitzuteilen, bei denen zum Teil noch recht spät nach Einsetzen der Sehstörung und nach längerem Bestehen einer erheblichen Amblyopie noch nachträglich eine Besserung beobachtet wurde.

Fall I.

Herr H., 22 Jahre alt, Landwirt, stellte sich am 16. VIII. 1901 bei Herrn Professor Axenfeld vor.

Anamnese: Patient stammt aus gesunder Familie und war bisher selbst stets gesund. Er giebt an, seit Pfingsten schlechter sehen zu können. Zeitweilig leide er des Morgens beim Aufstehen an Schwindel. Das schlechte Sehen träte besonders bei Ermüdung, Heißwerden und Erregung ein. Voriges Jahr habe er eine vorübergehende Sprachstörung gehabt. Alkohol- und Tabackmißbrauch wird nicht zugegeben. Der Patient führt den Ausbruch seines Leidens auf eine Überanstrengung bei Gelegenheit eines Brandes zurück und verlangt eine Rente von der landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft.

Der damalige Befund war folgender:

Ophthalmoskopisch: temporale Abblassung der Papillen, besonders links deutlich.

Zentrale Undeutlichkeit für Farben.

Sehschärfe beiderseits $^{6}/_{36}$.

Am Nervensystem ist nicht sicher abnormes nachweisbar. Der Urin enthält weder Eiweiß noch Zucker.

Herr Professor Axenfeld stellte die Diagnose auf: Neuritis retrobulbaris beiderseits und sprach schon hier den Verdacht auf multiple Sklerose aus.

Am 20. XII. stellte sich Herr H. bei Herrn Professor Peters vor mit folgendem Befund:

Sehschärfe beiderseits $^{20}/_{200}$ —.

Atrophie der Nervi optici.

Skotom für Rot angedeutet.

Da der Patient die Sehstörung schon seit August, also volle 4 Monate hatte, ohne daß sich eine Änderung gezeigt hätte, — die Schwankung von $^{6}/_{36}$ und $^{20}/_{200}$ ist wohl ziemlich irrelevant —, so wurde von einer Behandlung Abstand genommen. Als nach einigen weiteren Monaten der Zustand sich nicht gebessert hatte und der Vater des Patienten dringend eine Behandlung wünschte, entschloß sich Herr Professor Peters trotz des langen Bestehens der Amblyopie zu einer solchen.

Es kam jedoch nicht dazu, weil mittlerweile der Patient, augenscheinlich wegen Ablehnung der Rentenansprüche, eine andere Augenklinik aufgesucht hatte, in welcher er mit Strychnininjektionen behandelt wurde und zwar mit dem Erfolge, daß die Sehschärfe, wie mir später mitgeteilt wurde, auf $^{3}/_{7}$ gestiegen war und sich auf dieser Höhe erhielt. Daß der Verdacht auf multiple Sklerose gerechtfertigt war, geht daraus hervor, daß diese Erkrankung heute in schwerster Form vorliegt, von der der Patient resp. sein Vater angiebt, daß sie im Anschluß an jene Strychnininjektionen aufgetreten sei.

Der Freundlichkeit des Herrn Privatdozenten Dr. Kühn verdanke ich folgenden im Oktober 1903 aufgenommenen Befund:

Spastische Parese beider Beine mit Kontrakturen in den Knie- und Hüftgelenken. Patellarreflexe außerordentlich gesteigert, Fußklonus. Paraesthesien in den unteren

Extremitäten. Enge Pupillen, träge Reaktion; Intentionszittern und Nystagmus angedeutet, keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Sprache nicht skandierend, Sensibilität intakt.

Von der Mutter des Patienten erhielt ich im August dieses Jahres die weitere Angabe, daß neuerdings Blasen- und Mastdarmstörungen, sowie Tremor der Hände hinzugekommen sei. Das Sehvermögen sei so gut geblieben, daß Patient Briefe lesen könne.

Aus diesen Daten ist die Diagnose einer multiplen Sklerose wohl hinlänglich gerechtfertigt und so haben wir es mit einem Falle zu tun, bei dem dreiviertel Jahre nach dem ersten Auftreten der zu einer multiplen Sklerose gehörigen Sehnervenerkrankung, welche zu einer erheblichen Amblyopie geführt hatte, noch eine nicht unbeträchtliche Besserung erzielt werden konnte.

Die an diesem Falle gewonnenen Erfahrungen veranlaßten Herrn Professor Peters noch weitere Fälle, bei denen schon ein abgelaufener Prozeß vorzuliegen schien, der Behandlung zu unterwerfen.

Der zweite Fall dieser Art ist folgender:

A. D., Arbeiterfrau, 24 Jahre alt, kam am 1. Mai 1904 in die hiesige Augenklinik.

Anamnese: Die Mutter der Patientin starb an Schwindsucht, war nervenschwach. Der Vater lebt und ist gesund. Frau D. war im Alter von 11 Jahren 6 Wochen lang krank an Fieber, Erbrechen, Schwindel (der Arzt glaubte an eine Gehirnentzündung). Danach bekam sie eine Schwäche im rechten Bein, die dauernd bestehen blieb. Mit 17 Jahren

trat Doppelsehen und Schwäche in beiden Beinen auf. Das Doppelsehen verschwand nach einigen Monaten, auch ging das Schwächegefühl zurück, doch verschwanden Schwindel und Schwäche nie ganz. Anfang Februar dieses Jahres erkrankte sie mit stärkerem Schwindelgefühl, Schwäche und Abnahme der Sehkraft. Seit 14 Tagen soll die Sehkraft etwas zugenommen haben (Patientin war angeblich stets kurzsichtig).

Der Befund war folgender:

Schlechtgenährte Frau von bleicher Gesichtsfarbe und gracilem Knochenbau. Augenbefund bei oberflächlicher Prüfung ohne Besonderheiten. Als wichtigste Nervensymptome fallen in die Augen: Ausgeprägter spastisch-ataktischer Gang, Intentionszittern an Armen und Beinen, besonders an den Armen ausgeprägt, starke Steigerung der Patellarreflexe, Patellarklonus, Romberg positiv, Sensibilität intakt (Tast-, Temperatur-, Schmerzsinn, rohe Kraft beiderseits gleich).

Augenbefund: Beiderseits ausgesprochener Nystagmus, besonders beim Blick nach seitwärts. Augenmedien beiderseits durchsichtig. Beide Papillen grauweiß verfärbt, mäßig scharfe Begrenzung, Gefäße mäßig weit und gefüllt. Sehschärfe:

rechts Finger in $3^1/_2$ m, zyl. Gläser bessern nicht wesentlich,

links Finger in $4^1/_2$ m, mit — zyl. 3,0 D, Axe vertikal etwas besser ca. 5 m N_{11} in 12 cm.

Gesichtsfeld für weiß normal, für Farben links medial, rechts lateral unregelmäßig eingeengt, rechts konzentrisch im Ganzen etwas eingeengt. Kein zentrales Skotom nachweisbar. Befund und Angaben sehr wechselnd.

10. V. Sehschärfe = Finger in 5 m, beiderseits. Sonst status idem.

14. V. Gestern Abend wurde unter Husten etwas Blut entleert; die Lungenuntersuchung ergiebt geringe Dämpfung über der rechten Spitze. Verlängertes und verschärftes Exspirium. An der linken Schläfe Blutentziehung — Dunkelzimmer.

16. V. Blutentziehung rechts an der Schläfe.

18. V. Sehschärfe: rechts Finger in 5 m, links = $^5/_{60}$ mit — zyl. 4,0 D Axe vertical 10° nach außen.

Rechts erneute Blutentziehung — Dunkelkur.

23. V. Sehschärfe rechts = $^5/_{50}$, Gläser bessern nicht, links = $^5/_{50}$ mit — zyl. 4,0 D.

26. V. Allgemeinzustand und Sehschärfe unverändert. Die atrophische Verfärbung der Papillen ist sehr ausgeprägt.

Diagnose: Multiple Sklerose. Neuritis retrobulbaris beiderseits.

Bei einer Wiedervorstellung am 30. VI. hat sich nichts geändert.

Wenn auch in diesem Falle eine wesentliche Steigerung der Sehschärfe nicht erzielt wurde, so ist doch zu bemerken, daß der unregelmäßige myopische Astigmatismus einer weiteren erheblichen Steigerung der Sehschärfe hindernd im Wege stand. Auf der andern Seite verdient die anamnestische Angabe Interesse, daß die vor 5 Monaten aufgetretene Sehstörung in den letzten 14 Tagen sich spontan gebessert habe, so daß es mehr als zweifelhaft ist, ob in diesem Falle der Therapie irgendwelcher Einfluß zukommt. Immerhin ist an diesem Falle bemerkenswert, daß die

starke Herabsetzung der Sehschärfe gleichbleibend über 3 Monate anhielt, um dann spontan und später unter Behandlung sich zu bessern. Auch hier dürfte an der Diagnose: multiple Sklerose, nicht der geringste Zweifel bestehen.

Ein weiterer durch seinen Verlauf bemerkenswerter Fall ist folgender:

H. B., Knecht, 20 Jahre alt, kam am 7. V. 1900 in die Klinik.

Anamnese: Patient hatte als Knabe von 4 Jahren 4 Wochen lang an Gelenkrheumatismus gelitten. Seitdem war er nie krank. Am 12. März d. J. fiel er beim Köpfen von Weiden ins Bruch (Moor), ging sofort nach Hause, um sich umzuziehen. Tags darauf bemerkte er plötzlich, daß er nicht mehr scharf sehen konnte. Früher sah er stets gut. B. hat keine Schmerzen, ist weder Raucher noch Trinker.

7 lebende Geschwister sind gesund, in der Familie keine Augenkrankheiten.

Befund: Augen äußerlich ohne Besonderheiten. Bindehaut bis auf geringe Hyperämie normal. Medien rein. Ophthalmoskopisch: etwas blasse temporale Papillenhälften, links nur wenig ausgesprochen.

Zentrale Skotome für Weiß und Farben (Mittelgroße Objekte).

Links wird grün nicht erkannt.

Sehschärfe beiderseits = Finger in $^3/_4$ bis 1 m.

Behandlung: Schmierkur; Jodkali.

25. VI. Sehschärfe rechts = Finger in 2 m (knapp).
links = Finger in $2^1/_2$—3 m.

Deutliche Abblassung der rechten temporalen Papillenhälfte, links hat die Abblassung etwas zugenommen.

Zentrale Skotome für Weiß und Farben, links für Punktobjekte, rechts auch für die kleineren Quadrate (5 mm).

Entlassung mit Jodkali.

Diagnose: Retrobulbäre Neuritis.

Am 4. August d. J. stellte sich Patient auf Veranlassung der Invaliditätsversicherung wieder vor, nachdem er seit 1900 auf Grund des damaligen Entlassungsbefundes Rente bezogen hatte.

Es fand sich beiderseits deutliche Abblassung der temporalen Papillenhälften. Die Sehschärfe wurde anfangs als sehr gering angegeben, nach Zureden stieg sie auf rechts $^5/_{12}$ und links $^5/_{10}$. Das Gesichtsfeld war beiderseits normal. Die Untersuchung des Nervensystems ergab: lebhafte Patellarreflexe, leichter Tremor der Hände.

In diesem Falle handelt es sich somit um eine volle 4 Jahre nach Aufhören der Behandlung eingetretene erhebliche Besserung der Sehschärfe von Fingerzählen in 1—2 m auf $^5/_{12}$ und $^5/_{10}$, nachdem eine 6wöchentliche Behandlung mit Schmierkur und Jodkali damals nicht imstande gewesen war, die Sehschärfe zu verbessern. Daß der Patient schon damals aggraviert haben sollte, ist wohl kaum anzunehmen, da der Grad der Sehstörung kein ungewöhnlicher war, und es sich nicht um einen Unfall handelte, sondern um einen Kranken, für den die Invaliditätsversicherung zuständig war, von deren Vorhandensein der Patient damals kaum eine Ahnung gehabt haben dürfte. Daher werden wir diesen Fall wohl dahin deuten müssen,

daß nach langer, allerdings unbestimmter Zeit nach erfolgter Behandlung eine spontane ganz erhebliche Besserung der Sehschärfe eintrat. Aus den vagen Symptomen des Nervensystems die Diagnose einer multiplen Sklerose zu konstruieren, ist wohl nicht angängig. Immerhin ist die Sehstörung im Verein mit diesen Symptomen geeignet, den Verdacht auf eine „forme fruste“ oder eine später sich entwickelnde Form der multiplen Sklerose zu rechtfertigen.

Der vierte Fall ist folgender:

P. B., Hausdiener, 17 Jahre alt, kam am 24. VIII. 1903 in die Klinik.

Anamnese: Seit Anfang April sieht Patient zuerst links, dann rechts schlechter. 6 Tage bevor er die Sehstörung wahrnahm, war ihm Kalk ins linke Auge geflogen. Als das Sehvermögen immer mehr abnahm, suchte Patient eine Berliner Klinik auf, in der eine beiderseitige Sehnervenatrophie konstatiert wurde. Da zeitweise Spuren von Eiweiß im Urin vorhanden waren und sonstige Krankheitssymptome nicht vorlagen, so entstand der Verdacht auf den Zusammenhang mit einem inneren Leiden.

B. wurde von dort mit einer auf Fingerzählen in 2, später in 3 m reduzierten Sehschärfe als arbeitsunfähig entlassen. Sonst war er bisher stets gesund gewesen, hat gesunde Eltern und Geschwister.

Befund: Die Augenstellung ist divergent, die Pupillarreaktion etwas langsam. Ophthalmoskopisch: Zentrale Exkavation, Papillen etwas blaß, Gefäße gut gefüllt.

Sehschärfe rechts = Finger in $1^1/_2$ m,

links = Finger in $2^1/_2$ m.

Nieden 13 dicht vor dem Auge.

Gesichtsfeld: Grenzen für Weiß nach außen normal, im Zentrum wird beiderseits die weiße Marke weniger deutlich wahrgenommen. Rot und Grün wird überhaupt nicht erkannt, Blau sehr eingeengt.

Behandlung: Heurteloup beiderseits, Dunkelkur.

Vom 25. VIII. ab wird B. mit Schwitzkur, Heurteloup und Strychnininjektionen behandelt.

25. IX. Sehschärfe beiderseits = Finger in 4 m. Das Gesichtsfeld verhält sich wie früher, nur wird jetzt Rot ganz peripher als gelb erkannt.

Ophthalmoskopisch: Temporale Abblassung der Papillen.

6. X. Gesichtsfeld: rechts: totales Skotom für Grün; nach den Angaben ist Rot und Blau besonders nach unten stark eingeengt. Links Skotom für Rot und Grün, Grenzen für Blau eingeengt.

Sehschärfe rechts = Finger in $3^1/_2$ m,
links = Finger in 3 m.

Die Untersuchung des Nervensystems ergiebt gesteigerte Patellarreflexe, vielleicht etwas ataktischen Gang.

Diagnose: Neuritis retrobulbaris beiderseits. Verdacht auf multiple Sklerose. Nachdem Patient sich am 3. XI., 8. XII., 22. II. 1904 in hiesiger Augenklinik wieder vorgestellt hatte, ohne daß eine wesentliche Besserung eingetreten wäre, konnte am 21. III. rechts eine Sehschärfe von $^5/_{36}$ bis $^5/_{60}$, links eine solche von $^5/_{12}$ konstatiert werden. Am 5. V. 04 war die Sehschärfe bereits beiderseits normal. Nieden 1. wurde beiderseits in 20—40 cm gelesen.

Im Gesichtsfeld war rechts kein Skotom mehr nachweisbar, links ein parazentrales für Rot, die Angaben für Grün waren unsicher. Bei einer nochmaligen Vorstellung

am 28. VII. waren beiderseits keine Skotome mehr vorhanden, jedoch war die Wahrnehmung für Rot, Blau und Grün noch wesentlich eingeengt.

Die Sehschärfe betrug beiderseits $^5/_5$.

In diesem Falle handelt es sich demnach um eine nahezu vollständige Spontanheilung, welche einige Monate nach einer länger dauernden Behandlung spontan einsetzte, ohne daß deutliche Symptome einer Nervenerkrankung vorliegen.

Ein fünfter Fall, der vielleicht hierher gehört, ist zurzeit noch in Beobachtung.

Der 28 Jahre alte Schlosser A. L. bemerkte seit Ende 1903 allmähliche Verschlechterung der Sehschärfe beider Augen. Auswärts war er mit Quecksilbereinreibungen behandelt worden, mußte aber trotzdem wegen hochgradiger Sehschwäche die Arbeit niederlegen.

Befund: Patient war in hiesiger Klinik vom 22. VI. bis 8. VIII. 04 in Behandlung, die in Heurteloup, Schwitzkur und Strychnininjektionen bestand. Während anfangs die Sehschärfe rechts Finger in 3 m, links in 1 m betrug, war später eine solche von Fingerzählen in $4^1/_2$ m beiderseits zu konstatieren.

Skotome waren vorhanden rechts für Rot und Grün, links für Rot.

Zurzeit bestehen die Skotome, Abblassung der Papillen unverändert fort, die Sehschärfe ist die gleiche geblieben.

Überblicken wir diese Fälle, so ist in Fall 2 und Fall 5 die Besserung zu geringfügig, als daß man daraus besondere Schlüsse ziehen könnte. Immerhin

waren in beiden Fällen seit dem Einsetzen der Sehstörungen mehrere Monate vergangen, und es war die Atrophie der Sehnerven deutlich ausgeprägt, so daß man mit einem abgelaufenen Prozeß rechnen mußte. Um so auffälliger und deutlicher ist die Besserung der Sehschärfe in den 3 andern Fällen, im ersten Fall von $^1/_{10}$ auf $^3/_7$, im zweiten von Fingerzählen in einigen Metern Entfernung auf ungefähr halbe Sehschärfe und im dritten von Fingerzählen in 3 m auf volle Sehschärfe. Das sind Besserungen, welche bei Sehnervenentzündungen anderweitiger Herkunft, etwa toxischen Ursprungs, ebenfalls vorkommen. Ein solcher liegt jedoch in keinem unserer Fälle vor. Es sind vielmehr samt und sonders Fälle, bei denen eine retrobulbäre Neuritis zu deutlicher fast vollständiger Verfärbung der Papillen geführt hatte, und bei denen von vornherein kaum zu erwarten war, daß sich an dem Krankheitsbilde noch etwas ändern könnte.

Was nun den Erfolg der Therapie in diesen klinisch augenscheinlich fast gleichartigen Fällen angeht, so wurde im ersten Falle durch Strychnininjektionen auswärts eine erhebliche Besserung erzielt, nachdem Herr Professor Peters den Prozeß für abgelaufen gehalten hatte. Im zweiten Falle war die Besserung zu geringfügig, als daß man sie der Therapie ohne weiteres zuschreiben dürfte, im dritten Falle war die 6 Wochen hindurch fortgesetzte klinische Behandlung mit Schmierkur und Jodkali gänzlich erfolglos, bis nach Jahr und Tag spontan die Sehschärfe ganz erheblich zunahm. Im vierten Falle war eine mehrmonatliche Behandlung

ohne jeden Einfluß, bis einige Monate nach der Entlassung allerdings unter innerlicher Darreichung von Ichthyolcalcium die Sehschärfe sich zur Norm hob. Im fünften Falle ist bis jetzt jede Therapie erfolglos geblieben, allerdings ist hier noch nicht genügend lange Zeit verstrichen, um die Möglichkeit einer späteren Spontanheilung ausschließen zu können.

Was nun die Beziehungen unserer Fälle zur multiplen Sklerose angeht, so ist in Fall 1 der Besserung des Sehvermögens unmittelbar nachher der Ausbruch der multiplen Sklerose in sehr entwickelter Form gefolgt. In Fall 2 war eine multiple Sklerose in ausgeprägtester Form vorhanden. In Fall 3 bestand leichter Tremor der Hände, die Patellarreflexe waren gesteigert, Symptome, die sicherlich nicht gegen eine multiple Sklerose sprechen, während im vierten Falle außer gesteigerten Patellarreflexen am Nervensystem nichts besonderes gefunden wurde und in Fall 5 keinerlei Anzeichen einer Erkrankung des Nervensystems vorliegen.

Wenn wir aber zu den Sehnervenveränderungen, Sehstörungen und den vagen Symptomen des Nervensystems noch die Tatsache hinzurechnen, daß die 3 letzten Kranken namentlich in einem Alter stehen, welches für den Ausbruch der multiplen Sklerose prädisponiert, — der eine Patient war 17 und der dritte 25 Jahre alt —, so ist damit ein weiteres Moment gegeben, welches auch für die 3 letzten Fälle den Verdacht rechtfertigt, daß es sich hier entweder um

eine „forme fruste“ der multiplen Sklerose oder um die ersten Anzeichen der erst nach Jahr und Tag sich deutlicher entwickelnden Erkrankung handelt.

Während oben hervorgehoben wurde, daß bei der akuten retrobulbären Neuritis in allen ihren Variationen insbesondere die früher als rheumatisch bezeichneten Formen entschieden den Eindruck erwecken, daß eine nicht zu eingreifende Therapie hierbei rasche und dauernde Erfolge zu erzielen vermag, so liegt die Sache bei diesen chronischen, anscheinend gänzlich abgelaufenen Formen der Sehnervenerkrankung, soweit unser Material reicht, anders. Und so liefern diese Fälle eine Bestätigung der Äußerung von Uhthoff, daß in einer großen Zahl der Fälle von Sehnervenerkrankungen bei multipler Sklerose noch später eine Besserung eintreten kann. Diesen von Uthoff ohne weiteren Kommentar gegebenen Ausdruck möchten wir nach unseren Erfahrungen dahin präzisieren, daß auch in Fällen von scheinbar gänzlich abgelaufenen Neuritiden noch nach Monaten eine spontane Besserung eintreten kann.

Es ist ohne weiteres einleuchtend, daß überall dort, wo greifbare Symptome von seiten des Nervensystems nicht vorliegen, derartige Fälle manches Rätselhafte an sich haben können, doch kommt man geradezu per exclusionem dazu, sie der multiplen Sklerose zuzuweisen. Es geht das ganz charakteristisch aus einer neuerdings von Cramer veröffentlichten Arbeit hervor, in der er über juvenile Formen nicht toxischer chronischer Neuritis retrobulbaris berichtet.

Nach Ausschluß aller übrigen Momente hält Cramer die Annahme, daß es sich um die Anfangserscheinungen einer multiplen Sklerose handelte, für sehr bestechend um so mehr, als, was von ihm nicht einmal ausdrücklich hervorgehoben wurde, die 3 Patienten im Alter von 8 und 16 Jahren, also auch in dem Prädilektionsalter für den Ausbruch der multiplen Sklerose standen. Vor allen Dingen interessiert an den Cramerschen Fällen die gleiche Beobachtung, die wir bei den unsrigen anstellten, daß die angewandte Therapie, Quecksilbereinreibungen, Jodkalidarreichungen, Schwitzen zunächst keinerlei Einfluß hatte, sondern erst lange nach Aufhören der Behandlung die Besserung des Sehvermögens spontan eintrat. Und so sind, da es sich um jugendliche Individuen handelt, die Verhältnisse ganz ähnliche, wie in den von uns beobachteten Fällen. Deshalb kann man Cramer durchaus beistimmen, wenn er geneigt ist, die Fälle mit multipler Sklerose in Verbindung zu bringen.

Nach diesen Beobachtungen dürfte es kaum zweifelhaft sein, daß man überall da, wo man toxische oder hereditäre oder akut- oder chronisch-infektiöse Prozesse am Opticus ausschließen kann und eine atrophische Beschaffenheit der Sehnerven meistens unter gleichzeitigem Vorhandensein zentraler Skotome vorliegt, nachdem bereits Monate seit Beginn der Erkrankung verflossen sind, die Erkrankung keine weitere Fortschritte macht, vielmehr das Sehvermögen sich ganz überraschend spontan bessert, die Berechtigung hat, den Verdacht auf multiple Sklerose zu hegen. Die

variablen Formen der Sehnervenerkrankung und das jugendliche Alter sind unterstützende Momente, und wenn auch zurzeit der Besserung des Sehvermögens andere Symptome von seiten des Nervensystems nicht vorliegen, so können sie bekanntlich noch nach Jahr und Tag auftreten.

Wenn auch immer wieder Fälle mit unterlaufen werden, bei denen auch späterhin sonstige Anzeichen einer multiplen Sklerose fehlen, so bleibt doch das Verhältnis der Opticusaffektionen zu dieser Erkrankung genau dasselbe wie das der Pupillenstarre, die ohne weitere Symptome von seiten des Nervensystems auftritt zur Tabes. Wie auch hier sehr häufig nach Jahr und Tag weitere Symptome auftreten können, so giebt es doch sicherlich Fälle, wo trotz voraufgegangener Lues eine Pupillenstarre längere Jahre hindurch für sich allein bestehen bleibt, ohne daß der Patient weiterhin erkrankt. Derartige Ausnahmefälle können die hohe diagnostische Bedeutung der Pupillenstarre für die Diagnose einer Tabes oder Paralyse in keiner Weise beeinträchtigen; genau das gleiche gilt von den oben mitgeteilten Fällen von Sehnervenerkrankungen ohne Beteiligung des Nervensystems in bezug auf die multiple Sklerose.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Peters auch an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit und die mir stets in liebenswürdigster Weise zuteil gewordene Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Baas: Die Augenerscheinungen der Tabes dorsalis und der multiplen Sklerose.

s. Vossius: Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde. 1898. Bd. II, Heft 6.

Bruns und Stölting: Über Erkrankung der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose.

Zeitschrift für Augenheilkunde. 1900. Bd. III.

Cramer: Über juvenile Formen nicht toxischer chronischer Neuritis retrobulbaris.

Zeitschrift für Augenheilkunde. 1904. Bd. XI.

Förster: Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans.

Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Gräfe-Sämisch. Bd. VII. 1877.

Kampherstein: Die Augensymptome der multiplen Sklerose.

Archiv für Augenheilkunde. 1903. Bd. XLIX.

Leber: Die Krankheiten der Netzhaut und der Sehnerven.

Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Gräfe-Sämisch. 1877. Bd. V.

Lübbers: Beitrag zur Kenntnis der bei der disseminierten Herdsklerose auftretenden Augenveränderungen.
Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1897, Bd. XXIX.

Nagel, Günther. Zur Bedeutung der Augenuntersuchung speziell des ophthalmoskopischen Befundes für die Frühdiagnose der multiplen Herdsklerose.
Münchener medizinische Wochenschrift. 1897. Nr. 32.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Peters. Über akute retrobulbäre Neuritis.
Zeitschrift für Augenheilkunde 1901, Bd. V, und ophthalmologische Klinik. 1901.

Rosenfeld: Bericht über einen Fall von multipler Sklerose.
Deutsche medizinische Wochenschrift. 1903.

Uhthoff: Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen.
Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1889. Bd. XXI.

Uhthoff. Die multiple oder disseminierte Herdsklerose des Gehirns und des Rückenmarks und ihrer Augensymptome.
Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Sämisch. II. Auflage. 1904. Bd. XI.

Lebenslauf.

Ich, Ernst Ebeling, bin geboren am 29. Januar 1880 zu Dzincelitz, Kreis Lauenburg in Pommern, als Sohn des Pastors Martin Ebeling und von evangelischer Konfession. In meinem 14. Lebensjahre kam ich auf das Königlich-Gröningsche Gymnasium zu Stargard in Pommern, das ich Ostern 1899 mit dem Zeugnis der Reife verließ, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Ich studierte 4 Semester in Marburg, 2 in Breslau und 4 in Rostock. Am 19. Juni 1904 bestand ich in Rostock das medizinische Staatsexamen und am 27. d. M. das Rigorosum.